Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Breslau.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Küttner.)

Beiderseitiger Perthes bei Klumpfuss.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

bei der

Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Ernst Chruscz
in Breslau.

Breslau 1925.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau.
Berichterstatter: Prof. Dr. Weil.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die in die medizinische Literatur mit dem Namen Osteochondritis deformans juvenilis coxae eingeführte und bekannte Affektion des Hüftgelenkes genauer in ihrer Wesensart präzisiert zu haben, ist Verdienst von Perthes, der im Jahre 1910 auf dem Chirurgenkongreß nach ausführlicher Bearbeitung von bis dahin bekannten 38 Fällen berichtet, die ihm wichtige Aufschlüsse über den Ursprung, den Verlauf und die Behandlung ermöglichten. Die Vielgestaltigkeit der Röntgenbilder, die Schwankungen im klinischen Befund, der verschiedenartige Verlauf und die bisher nur spärlichen, doch jeweils differenten, voneinander nicht unerheblich abweichenden pathologisch-histologischen Untersuchungsresultate erschwerten wesentlich die Erkennung und scharfe Abgrenzung des Krankheitsbildes gegen klinisch ähnliche Hüfterkrankungen. Während bei der Beurteilung ihrer Symptomatologie, ihrer Prognose, in der Handhabung der Therapie und der Vergleichung im Röntgenbild von einer gewissen Einheitlichkeit die Rede sein kann, wird der Streit um ihre Ätiologie, die von ihr schwer abgrenzbare Pathogenese und das Wesen der Affektion noch unentschieden weitergeführt.

Zahlreiche voneinander wesentlich abweichende Meinungen finden sich unter den Autoren schon vor Perthes, die einen in gewissem Sinne einheitlichen Symptomenkomplex beobachten konnten, unterstützt durch die verfeinerte Röntgendiagnostik, bis zu deren Einführung die Osteochondritis überhaupt zu den Coxitiden verschiedener Ätiologie gezählt wurde. So finden wir als Ursache der damals noch nicht als gesondert betrachteten Krankheit einmal die Tuberkulose (Waldenström), andrerseits die malacischen Knochenerkrankungen, die Rachitis und Rachitis tarda

(Fromme, Haas, Sourdat, Frangenheim, Hackenbroch u. a.) und schließlich die bei der Differentialdiagnose am meisten zu beachtende Arthritis deformans juvenilis genannt. Erst Perthes grenzt nach festgestellten anatomischen Veränderungen und pathologisch-histologischen Untersuchungsergebnissen diese Gelenkaffektion scharf von der gewöhnlichen Arthritis deformans ab, nachdem bereits die Ansicht Waldenströms, der als Ätiologie des Leidens eine „benigne Collumtuberkulose" zugrunde legte, sich als vollständig unrichtig herausstellte.

Das Wesen der Osteochondritis in einem rachitischen Prozeß zu suchen, bestreiten neben Perthes auch Brandes, Legg, Riedel u. a., die bei umfangreichem Material nur ganz vereinzelt Fälle mit rachitischen Symptomen unbedeutenden Grades zu sehen bekamen. Da die Rachitis als System- und Konstitutionserkrankung für gewöhnlich mehrere Skeletteile befällt, hätte ein Zusammenhang mit der Osteochondritis eine Beschränkung des rachitischen Prozesses lediglich auf das obere Femurende zur Voraussetzung, was recht fragwürdig erscheint und unseren klinischen Erfahrungen widerspricht. Doch wäre es nicht ganz ausgeschlossen, daß eine schon vorhandene, aber latente Rachitis etwa eine Disposition zur Entwicklung der Osteochondritis geben kann, indem eine Schädigung der osteogenen Zonen der Epiphysenlinie erfolgt, die sowohl für die Rachitis vorwiegend, für die Osteochondritis überhaupt der primäre Sitz zu sein scheint.

Die Annahme von Perthes hat sich bis in die letzte Zeit Geltung verschafft, indem sie darin gipfelt, daß es sich bei der Osteochondritis um einen selbständigen, eigenartigen, durch subchondrale Destruktionsherde bedingten Krankheitsprozeß handelt.

Am 7. 1. 1925 wird in der orthopädischen Abteilung der Universitätsklinik zu Breslau ein 5jähriges Mädchen, Gertrud Babig, mit der Diagnose „Pedes vari und Perthes" vorgestellt. Das Kind ist bereits in seinem

Heimatskrankenhaus, seiner angeborenen Klumpfüße wegen, behandelt worden. Das Resultat war noch nicht genügend, was den Vater veranlaßte, unsere Klinik aufzusuchen.

Hier wird folgender Befund erhoben:

Es handelt sich um ein Kind mit normalen, geistigen Fähigkeiten. Ernstere Erkrankungen, wie Masern, Scharlach, Diphtherie usw., werden verneint, nur haben zeitweilig Schmerzen in der Hüfte bestanden, die von den Angehörigen naturgemäß auf die angeborenen Klumpfüße zurückgeführt wurden. Eltern angeblich gesund, in der übrigen Familienanamnese spricht nichts für Tuberkulose oder Erblichkeit der Klumpfüße.

Die Patientin ist in relativ gutem Ernährungszustande, hat ein normales Fettpolster aufzuweisen, Haut- und Schleimhäute sind gut durchblutet. Innere Organe o. B. Weder an Rumpf, Kopf, noch an Oberextremitäten Anzeichen einer Rachitis oder anderer Skeletterkrankungen. Sensibilität vollkommen erhalten, Haut- und Sehnenreflexe sind ohne Besonderheit. Atrophie oder Drüsenschwellungen nicht nachzuweisen.

Die Hüfte zeigt normale Konturen. Außenrotationen, Elevation und Adduktion ohne Besonderheit. Die Abduktion erscheint links etwas eingeschränkt. Kein Stauchungsschmerz. Trendelenburg beiderseits negativ. Das linke Knie läßt sich auffallend durchstrecken, so daß das Bein nach hinten durchgebogen erscheint, also einen nach vorn offenen Winkel von etwa 170 Grad bildet. Der Calcaneus ist beiderseits etwas supiniert. Die Füße sind kurz, in der Malleolengabel etwas einwärts rotiert, hochgradig adduziert und stehen in leichter Spitzfußstellung. Die Unterschenkel sind wenig innenrotiert. Die Patientin steht auf den äußeren Fußrändern, an welchen Stellen sich Gehschwielen gebildet haben. Der innere Fußrand ist adduziert, die Fußsohle zeigt Anlage zur Hohlfußbildung.

Therapeutisch in Äthernarkose Redressement am Schultzeschen Tisch und Gipsverband. Die Osteochondritis

wurde bisher unbehandelt gelassen. Jetzt, 6 Wochen später, stehen die Klumpfüße befriedigend.

(Röntgenbefund siehe im Beiblatt am Schluß.)

Um nun zu entscheiden, inwieweit bei unserem vorliegenden Falle entweder ein zufälliges Zusammentreffen beider Krankheitsbilder oder eine Entstehung der Osteochondritis unter statischer Einwirkung infolge mangelnder Elastizität des Beinskeletts bei Klumpfuß oder ein koordiniertes Auftreten von der Osteochondritis und der Klumpfußbildung vorliegt, ist es notwendig, das Wesen der Osteochondritis, ihre Ursache, ihren Verlauf usw. genauer zu ergründen, beziehungsweise durch geschichtliche Beobachtung zu belegen.

Beginnen wir damit, das Wesen und die Pathogenese der Osteochondritis einerseits, und so weit eine Trennung durchführbar ist, andrerseits ihre Ätiologie zu erörtern.

Der histologische Untersuchungsbefund, der in Fällen klinisch und pathologisch nahestehender und verwandter Erkrankungen immerhin eine sichere Aufklärung geben könnte, ist nach Arbeiten in der Literatur relativ spärlich und aus praktischen Gründen leider nicht zu erschöpfen. Denn da die Gutartigkeit der Erkrankung in fast allen Fällen operativ-therapeutische Maßnahmen ausschließt, stammen die Untersuchungsergebnisse meist von Fällen im Spätstadium mit erheblichen Destruktionen und fortgeschrittener Deformierung, so daß sie die anatomischen Veränderungen im Krankheitsbeginn, die für die Erkennung des Wesens der Krankheit und zur Klärung der Pathogenese erforderlich sind, dem Auge nicht zugänglich machen. Auch die durch Probeexzision gewonnenen Schnitte des Gelenkkopfes lassen zwar lokale Veränderungen, aber nicht die im Innern sich abspielenden für den Charakter des Prozesses bedeutsamen Vorgänge erkennen. Frangenheim, der eine Probeexzision durch das obere Femurende aus einem relativ früheren Zeitpunkt der Er-

krankung entnimmt, verlegt die Störung und Unregelmäßigkeiten in den Verlauf und Bereich der Epiphysenlinie. Die sich dort vollziehende Verzögerung der normalen Ossifikation bezw. ungleiche Verknöcherung sieht er als das Primäre des ganzen Prozesses an, während er die übrigen Befunde, wie die subchondralen Blutungen, die regressiven Veränderungen des Gelenkknorpels, den hochgradigen Kopfschwund, die Atrophie der Spongiosa in Kopf und Hals und schließlich die Zottenhypertrophie an der Gelenkmembran als sekundär entstanden, etwa als Folge eines Traumas auffaßt. Eine ähnliche Deutung ihrer histologischen Arbeit geben Pommer-Lang und Kreuter. Auch Cesas, Maydl, Riedel, Heitzmann und Borchards legen den primären Erkrankungsherd in die Gegend der Epiphysenlinie.

Der von Perthes untersuchte Kopfkeil zeigt als Besonderheit im subchondral gelegenen Spongiosaknochen zahlreiche Knorpelinseln von faseriger Struktur und unregelmäßig zackiger Begrenzung. Zwischen den Knorpelinseln liegen normale Knochenbälckchen und von diesen eingeschlossen auffallend weite, mit Fettmark gefüllte Räume. Besondere Veränderungen am Mark sind nicht nachweisbar, ebensowenig Zeichen einer entzündichen Infiltration. Ohne eine bestimmte Deutung und Erklärung der mikroskopischen Befunde zu geben, führt er aus, daß es sich „um einen durch subchondrale Destruktionsherde bedingten, im Laufe von Jahren sich vollziehenden eigenartigen Schwund der oberen Femurepiphyse“ handelt. Es liegt also ein Abbau der Knochensubstanz vor. Er glaubt, daß eine Ernährungsstörung, herbeigeführt durch Verschluß der von Lexer und Waldenström nachgewiesenen oberen Schenkelhalsarterie am oberen Femurende, den Boden für die Entwicklung der Osteochondritis vorbereitet. Die Entstehung der Knorpelinseln wird von den einzelnen Autoren verschiedenartig gedeutet. Perthes neigt zu der Ansicht, daß es sich um eine primäre unvollständige Ossifikation des

Knorpels handelt. Seiner Auffassung schließt sich Weil an, der auf Grund klinischer Erwägungen und Röntgenbefunde das Wesen der Krankheit und seine Ursache in höchstwahrscheinlich kongenital bedingten Störungen der Ossifikation vermutet (ebenso Zaaijer). Für die Pathogenese des Leidens, daß es sich um Störungen der Osteogenese und mangelhafte ungleichmäßige Ossifikation, kongenital bedingt, wie auch aus anderer Ursache handelt, tritt auch Vogel ein, der den Beginn der Erkrankung in die Epiphysenlinie mit ihrem osteoblastischen Zentrum für den Knochenaufbau der Epiphyse verlegt und eine Störung des osteoblastischen Parenchyms der Epiphysenlinie annimmt. Dieselbe kann nach dem Kopf zu fortschreiten und zu den bekannten Destruktionen führen. Nach vergleichenden Beobachtungen kommt er zu dem Schluß, diesen Prozeß je nach Sitz, Intensität und Endausgang mit dem bei Coxa valga oder vara zu vergleichen. Auch Waldenström sieht in den drei Hüftdeformationen eine Wesensverwandtschaft. Inwieweit ihre Schlüsse berechtigt sind, wird in einem besonderen Kapitel erörtert. Schoonevelt neigt zu der gleichen Lokalisation des ursächlichen Ausgangs. Er bringt die Entwicklung der Krankheit mit der Bildung des Ossifikationskernes in Zusammenhang und zieht daraus den Schluß, daß die Osteochondritis sich in dem 3. bis 12. Lebensjahre abspielt, in welchem Zeitraum die Ossifikation des oberen Femurendes vor sich geht. Zahlreiche andere Autoren, wie Guye, Schmidt, ferner Flemming, Müller, Delcroix und Calvé, entschließen sich zu der geichen Pathogenese. Als Abschluß dieses Kapitels sei noch Perthes selbst zitiert, der in Anlehnung an die Untersuchungsergebnisse von Zaaijer zu folgender Vorstellung der Pathogenese kommt: „Infolge einer Entwicklungsstörung, die — wenigstens in einem beträchlichen Teil der Fälle — auf vererbte Ursachen zurückzuführen ist, bleiben zuweilen in dem Knochenkern des wachsenden Femurkopfes kleine Teile des Wachstumknorpels unverbraucht liegen. Infolge von Gelegenheitsursachen — Trauma,

Infectio — werden diese Knorpelmassen zu selbständigem Wachstum angeregt; sie zerstören dabei zum Teil den schon vorher gebildeten Knochen, um dann später selbst zu verknöchern. Die durch Knochenschwund herabgesetzte Widerstandsfähigkeit gegenüber der Belastung einerseits, die abnorme Knochenneubildung andrerseits führen zur Deformität des Femurkopfes. Wenn der gewucherte Knorpel völlig ossifiziert ist, hat das Leiden seinen Abschluß erreicht."

Unter der Einwirkung von Traumen, die hauptsächlich als ätiologischer Faktor angesehen werden, treten Ernährungsstörungen ein, deren Folgen die Vorgänge sind, die sich in der Epiphysengegend abspielen. Zu dieser Auffassung neigen Waldenström, Schwarz, Perthes u. a. Die knorpligen Degenerationen, die Rarefikationen und herdförmigen Auflockerungen der Knochensubstanz, die sogenannten subchondralen Resorptionsherde führen zu einer Unterminierung der Kopfkappe, die ihre Festigkeit einbüßt und unter dem Druck der Pfanne bezw. der Rumpflast sich abplattet oder auch zusammenbricht. Allein die Weiterleitung eines Traumas auf den äußerst empfindlichen Epiphysenknorpel reicht schon für seine Veränderung aus. Daß Ernährungsschäden im Bereich der die Epiphyse versorgenden Endarterien oder der den oberen Halsabschnitt ernährenden Gefäße vorliegen können, dafür spricht auch die Beziehung der Krankheitslokalisation zur Gefäßversorgung und Verzweigung im Caput und Collum. In erster Linie vertritt Perthes die Auffassung, daß der Verschluß der oberen Schenkelhalsarterie durch Trauma oder Infektion die Bedingungen für die Entwicklung einer Osteochondritis coxae schafft. In gleichem oder ganz ähnlichem Sinne äußern sich in der Literatur eine Reihe Autoren, die immer wieder Störungen der Gefäßversorgung für die daraus resultierende Atrophie und Verminderung der Substanzfestigkeit haftbar machen. Das in Frage kommende Femurhals und -kopf versorgende Gefäßgebiet ist in jedem Falle traumatischem Einfluß sehr zugänglich. Eine Uneinig-

keit herrscht nur über den Wert der durch das ligamentum teres eintretenden Arterie, welcher jegliche Ernährung wegen Obliteration von einigen abgesprochen wird.

Eine weitere Theorie für die Pathogenese der Osteochondritis stellen Axhausen, wie auch Heitzmann auf. Unter ihren Anhängern ist Aschoff und Nußbaum. Sie neigen zu der Erklärung, daß eine wahrscheinlich embolisch entstandene primäre Nekrose der knöchernen Epiphyse zunächst eine Schädigung des knorpligen Gelenkbezuges, als Grundlage zu einer Osteochondritis, herbeiführt. Die Deformierung, die Atrophie und übrigen Destruktionserscheinungen halten sie für sekundär unter statischer Belastung des Rumpfes entstanden. Bestätigt glaubten sie ihre Annahme in einigen annähernd gleichen Untersuchungsbefunden, die isolierte Knocheninseln im Gelenkknorpel oder subchondrale, unter dem intakten Gelenknorpel liegende, ausgedehnte Nekrosen, in der Kopfepiphyse zerstreute Knorpelinseln bei mehr oder minder zerstörter Epiphysenlinie sehen ließen. Die so häufig mit Ablauf der Krankheit erfolgte Regeneration des Kopfes wäre wohl dann so zu erklären, daß die Ernährungsstörungen nach nicht allzu langer Dauer durch einen ausreichenden Kollateralkreislauf wieder wettgemacht wurden.

Daß die Gestaltung und Deformierung des Femurkopfes und -halses in der Beanspruchung des Hüftgelenkes durch den Druck der Körperlast beim Gehen und Stehen zu sehen ist, darin sind sich wohl alle Autoren einig. Kreuter sieht unter statisch-mechanisch funktioneller Einwirkung die Hüftlokalisation des Leidens in den lateralen zwei Dritteln der Ephyse und in dem oberen äußeren Collumabschnitt. Perthes, wie auch Schwarz und Waldenström heben hervor, daß die Höhenreduktion des Kopfes durch Einsinken infolge Belastung erfolge.

Unter besonderer Berücksichtigung der mikroskopischen Befunde und der eingehenden klinischen Beobachtungen, die zu so vielen Theorien berechtigterweise führen mußten, läßt sich bei aller Vielgestaltigkeit das Leiden in seinem

Wesen und seiner Pathogenese ungefähr folgendermaßen zusammenfassen: Der Prozeß beginnt in nächster Nähe der Epiphysenfuge. Für ihn kann pathogenetisch ebensogut eine Osteomyelitis oder Ostitis fibrosa in Frage kommen, wie auch embolisch entstandene Nekrosen oder Störungen der Ossifikation (sowohl angeborene Ossifikationsvarietäten, wie durch Dyshormonie oder Spätrachitis verursachte Störungen der endochondralen Ossifikation) zum gleichen Krankheitsbilde führen können. Ebenso ist mit Sicherheit anzunehmen, daß ein Trauma selbst in einem normalen Wachstumsbereich durch Zerstörung vitaler Zellelemente oder Zerreißung oder Verlegung ernährender Gefäße den destruierenden Prozeß nach sich ziehen muß.

Die Vielgestaltigkeit der Untersuchungsergebnisse läßt demnach die Osteochondritis deformans coxae als eine rein lokale Krankheit oder als eine Teilerscheinung einer allgemeinen Systemerkrankung erscheinen. Die bevorzugte Lokalisation in der Hüfte ist teils auf die ungünstige Ernährung des Femurkopfes, teils auf die besonders starke statische Einwirkung an dieser Stelle, zurückzuführen. Der Verlauf und der Ausgang der Krankheit ist von der Konstitution des befallenden Individuums, dann auch von der Schwere und Dauer der schädlichen Einwirkung abhängig.

An erster Stelle finden wir bei den meisten Autoren das T r a u m a als ätiologischen Faktor angeführt, das sich fast in jeder Anamnese in irgend einer Form vorfindet; denn die Mehrzahl der Kinder hat wohl in der frühesten Jugend selbst geringfügige Verletzungen und Schädigungen der Hüftgegend durch Stoß, Ausrutschen auf der Straße usw. erlitten, denen keinerlei Beachtung geschenkt wird. Bald gilt es als alleinige Ursache durch Kompression und Zerreißung zuführender, wichtiger Gefäße mit nachfolgenden Wachstums- und Ernährungsstörungen, durch mechanische Beeinträchtigung, Zertrümmerung und Quetschung vitaler Knorpelknochenzellen oder schließlich durch Lockerung der Epiphyse, bald hat es nur eine sekundäre Bedeutung als auslösender Faktor, indem es dann die auf anderer Ur-

sache beruhende und entstandene Erkrankung aus dem mehr latenten Stadium in ein manifestes führt. Das Trauma an sich braucht nicht erheblich zu sein; selbst Schädigungen, wie sie das tägliche Leben mit sich bringen, beispielsweise der Druck auf den Femurkopf durch den aufrechten Gang, Springen, bisweilen auch funktionelle Überlastung im Beruf werden als ursächlich bezw. den Krankheitsprozeß fördernd angeführt. In vielen Fällen liegt zwischen dem Trauma und den ersten Anzeichen des Leidens eine größere, ja sogar mehrjährige Zeitspanne, das wohl einmal mit der langsamen Entwicklung und andererseits durch den lange Zeit symptomlosen Verlauf des Leidens erklärt werden muß. Wenn dann subjektive Beschwerden auftreten, ergibt das Röntgenbild schon ganz erhebliche Formveränderungen an Femurkopf, -hals und Pfanne.

Während Hoffa eine einmalige grobe Gewalteinwirkung dem Leiden zugrunde legt, macht Schmidt wiederholte kleine Traumen auf die Knorpelfuge am oberen Femurende ätiologisch verantwortlich. Brandes erkennt das Trauma nur bedingt an, indem er dessen chronische wiederholte Einwirkung oder auch ungünstige Belastung für die Auslösung des Prozesses haftbar macht. Nach Legg erfährt unter traumatischer Einwirkung die Ernährung des Schenkelkopfes durch Lösung, Lockerung oder Displazierung der bei Kindern noch knorpligen, leicht verletzbaren Epiphysenlinie eine nicht unerhebliche Störung, die eine Atrophie und eine Verminderung der Tragfähigkeit des schlecht ernährten Kopfes zur Folge hat. Infolge der Schwere der Körperlast wird er durch das Acetabulum allmählich eingedrückt. Gleichzeitig verursacht diese Zirkulationsbehinderung einen beträchtlichen Zufluß von Blut zum Schenkelhals hin und ruft somit seine Verdickung hervor.

Neben Fällen, bei denen das Trauma feststeht und solchen, in denen es anamnestisch nicht nachzuweisen ist, nennt er Fälle mit operativem Trauma, so das Repositionsmanöver bei kongenitalen Hüftgelenksluxationen. Für das

gleichzeitige Vorkommen auf beiden Hüften sei außer „Contrecoup“ und „sympathischer Entzündung“ keine Erklärung möglich (nach Kreuter). Perthes, der einer alleinigen traumatischen Genese beschränkte Bedeutung zuerkennt, erklärt, wenn er die Entstehung eines von ihm und Schwarz beobachteten Falles von kongenitaler Hüftgelenksluxation einer Seite mit gleichzeitiger Osteochondritis der anderen Hüfte sieht, dieses so, daß bei den Repositionsversuchen die andere, also nicht luxierte Seite, eine Kontusion mit Gefäßzerreißung oder Lockerung der Epiphyse erlitt, deren Spätfolgen sich in Destruktionsherden mit Knorpelneubildung, sowie in Deformierung des Kopfes und des Halses kundtun. Auch Vogel erklärt den Eintritt der Osteochondritis der gesunden Seite durch Mißhandlung bei Einrenkungsversuchen der anderseitigen kongenitalen Hüftgelenksluxation, wobei obendrein durch die Fixation des extrem abduzierten und außen rotierten Beinchens die gesunde Seite übermäßig stark statisch beansprucht wird. Ebenso entschließt sich Schwarz für diese Art Trauma als Ursache und faßt die allmählich im Caput auftretenden Veränderungen als trophische auf. Amstard hält neben einer bakteriellen Erkrankung eine Verletzung für ursächlich bedeutungsvoll und schließlich sind nach Aschoff außer Embolien im Sinne Axhausens traumatische Zerrungen, sofern sie mit Gefäßstörungen verbunden sind, ursächlich wirksam. Wie zweifellos häufig das zeitliche Zusammentreffen eines Traumas mit den ersten Symptomen des Leidens beobachtet wurde, so lehrt auch die Erfahrung, daß die ersten deformierenden Osteochondritis-Veränderungen vielfach bei unblutig reponierten kongenitalen Hüftgelenksluxationen — etwa durch Zerreißung des Gefäß führenden ligamentum teres oder wichtiger Kapselgefäße und dadurch bedingter Herabsetzung in der Ernährung des Kopfes (Eden, Vogel) — während der Verbandsperiode beobachtet werden und zuweilen aber noch nach vielen Jahren zur Entwicklung kommen. (Bibergeil, Bade, Fröhlich, Legg, Brandes, Schwarz u. a.) In einer 1918 erschienenen Arbeit sind von

75 erwähnten Fällen allein 34 im Anschluß an eine reponierte kongenitale Luxation entstanden.

Daß die rein traumatische Genese in vielen Fällen von Osteochondritis nahe liegt, läßt sich aus einer doppelten Einwirkung des Traumas bei dem oberen Femurteile erklären, in dem einmal durch Zerreißung der versorgenden Gefäße weitgehende lokale Ernährungsstörungen erfolgen, andererseits mit Vorliebe auch die Epiphysenfuge direkt selbst durch geringfügige Anlässe lädiert werden kann, in der sich nach Meinung fast sämtlicher Autoren die ersten Veränderungen des komplizierten Deformierungsprozesses abspielen und deren Verletzung, Lockerung oder Lösung, neben einer Störung des normalen Knochenwachstums ebenfalls mit nicht unerheblichen Ausfällen in der Blutversorgung der Kopfkappe verbunden ist.

Wenn auch das Trauma als ätiologisches Moment fast allgemein in der Literatur anerkannt wird, muß es andererseits als alleinige, oder richtiger gesagt, einzige Ursache für die Entwickelung einer Osteochondritis abgelehnt werden; denn eine Anzahl Fälle von Fromme, Severin und Nordentoft zeigte, daß sie bei traumatischer Epiphysenlösung des unteren Femurendes und Zerreißung der den Wachstumsknorpel perforierenden Gefäße einen Osteochondritisprozeß nicht zur Folge hatte. Auch zahlreiche andere Momente sprechen dagegen, so das Vorkommen analoger Veränderungen und Zerstörungen in der Epiphysengegend der oberen Extremität, bei denen von einer übermäßigen Belastung des Gelenkes nicht die Rede sein kann, dann das oft beobachtete familiäre Auftreten und die zuweilen gleichzeitige Doppelseitigkeit der Affektion, selbst bei sicherer Verneinung eines früheren Traumas. Eine wesentliche Einbuße erleidet die traumatische Theorie durch die Fälle, in denen bei einseitiger Hüftluxation an der nicht ausgerenkten Seite, auch ohne daß ein Repositionsversuch angestellt worden ist, eine Osteochondritis beobachtet wurde. (Brandes, Schwarz und Perthes.) Dieser Ansicht tritt wieder Waldenström nicht ganz unberechtigt entgegen,

indem er behauptet, daß hier eine vermehrte Inanspruchnahme und erhöhte Belastung gleichsam als Trauma wirke und die Schädigung vorbereite.

Nach Caan in den „Ergebnissen der Chirurgie und Orthopädie 17. Bd." scheint das Trauma gleichsam als sekundärer Faktor, als auslösendes Moment einer schon vorhandenen, noch schlummernden Affektion, also nur beschleunigend und verschlimmernd auf den aus anderer Ursache entstandenen Prozeß zu wirken, wie es bei verschiedenen anderen Hüftleiden, Coxa vara und valga, spontaner Schenkelhalsfraktur eine schädigende Wirkung auslöst, indem es in den subchondralen Destruktionsherden den pathologischen Prozeß zum Aufflackern bringt.

Eine weitere Möglichkeit infektiös entzündliche Prozesse als ätiologischen Vorläufer der Osteochondritis anzusehen, folgern viele Autoren auf Grund beobachteter Fälle, in denen eine klinisch sehr blande verlaufende, infektiöse, lediglich im subchondralen Teil des Caput lokalisierte Osteomyelitis mit sekundärer Gelenkbeteiligung (Perthes, Platt, Borchard, Fröhlich, Köhler und Ludloff), andermal ein symptomloser Komplex von Gelenkrheumatismus mit Fieber, Schmerzen und lokaler Schwellung beobachtet wurde. (Calve und Sundt.) Axhausen sieht die Grundlage der Osteochondritis in embolisch-mycotischen Vorgängen, bei denen die Infektion ausbleibt oder rasch überwunden wird. Riedel sieht in der Ostitis fibrosa den Grund zur Unterminierung des Gelenkknorpels. Auch an die tuberkulöse Infektion, Waldenströms frühere Ansicht, wäre als sehr nahe liegend zu denken, wenn nicht Perthes ebenfalls nachgewiesen hätte, daß diese nicht in Frage kommt. Das Fehlen anderer tuberkulöser Stigmata, der günstige Verlauf, bei dem es nie zur Abszeßbildung kommt und der durchweg negative Ausfall der kutanen und intrakutanen Impfreaktion sprechen gegen diese Annahme. Die luetische Genese mehrerer französischer Autoren ist einmal durch das Fehlen von Anzeichen für eine kongenitale oder akqui-

rierte Syphilis, andermal durch den negativen Ausfall der Wassermannschen Reaktion hinfällig.

Mehrere Autoren (Brandes, Perthes, Müller, Küttner) haben des öfteren familiäres Auftreten und hereditäres Vorkommen beobachtet, was ihnen in erster Linie den Gedanken an eine kongenitale Anlage mit postfötal sich manifestierenden Bildungsfehlern nahe legt. Ebenso scheinen präformierende Wachstumsstörungen des Skelettes, wie auch Störungen allgemeiner Art, Konstitutionsanomalien eine ursächliche Rolle zu spielen, die den Prozeß nach Trauma, Infektion oder sonstiger Ursache zur Entwicklung bringen. Für diese These läßt sich wohl auch die mehrfach beschriebene doppelseitige, gleichzeitige oder kurz aufeinander folgende Erkrankung beider Hüften anführen. Diese Auffassung verschafft sich weiterhin vielleicht auch dadurch Geltung, daß wir die Osteochondritis relativ oft mit der kongenitalen Hüftgelenksluxation vergesellschaftet finden. Aus dieser Beobachtung glaubt Brandes auch den Schluß ziehen zu dürfen, daß die Störungen, die zu Luxatio coxae führen, nahe verwandt sind mit denen, die Osteochondritis erzeugen; es handelt sich um hypoplastische oder dystrophische Zustände der knorpeligen Vorstufen am Kopf und Hals, die bei Weiterentwicklung zu Wachstumsstörungen, ungenügender, verspäteter oder auch abnorm verlaufender Ossifikation und dann durch Noxen irgend welcher Art zu den bekannten Osteochondritisverbildungen führen. Diese Annahme wird u. a. auch durch den histologischen Befund im Schenkelkopf bei Hüftgelenksluxation gestützt, wobei sich ähnliche Veränderungen, wie bei der Osteochondritis nachweisen lassen, nämlich Knorpeleinsprengungen in die Kopfepiphyse (zit. nach Weil).

Calvé und Perthes legen eine kongenitale Störung als pathogenetisches Moment zugrunde und halten es für wahrscheinlich, daß erst spätere Momente als auslösende Ursache wirken. Weil nimmt bei einem Teil der Fälle embryonale Knorpelschädigung durch Amniondruck, also exogene Kräfte an, die zu einer kongenitalen

Chondrodysplasie führen; das Wesen der Krankheit äußert sich in Störungen der Ossifikation, die aber auch auf postfötale Einflüsse, so besonders Hypothyreoidismus, zurückgeführt werden können.

Neben der erblichen Disposition läßt sich auch der von einigen Autoren angeführte ätiologische Faktor nicht ablehnen, wonach Funktionsstörungen der endokrinen Drüsen einen ursächlichen Zusammenhang mit der Affektion verschulden. Die mehrfache Erwähnung von gleichzeitigem Hyper- bezw. Dystyreoidismus, das Vorkommen bei geistig zurückgebliebenen Kindern oder bei Kretins, bei Infantilismus und bei Individuen mit Dystrophia adiposo-genitalis und hypophysärem Zwergwuchs sprechen dieser Theorie eine Berechtigung zu.

Mehrfach finden sich auch in der Literatur Vertreter für die neurogene Natur des Leidens (Hesse, Zesas, Ronheimer, Tichy, Köhler, Riedel), und zwar glauben alle trophoneurotische Störungen, kongenital oder akquiriert, in Betracht ziehen zu dürfen. Calot sagt: In jedem Fall von Osteochondritis werden Erscheinungen der primären Dystrophie medullären oder zerebralen Ursprungs zu finden sein, die sich vom Sakrum bis zu den Zehen über Knochen und Weichteile erstrecken. Diese Dystrophie, die durch das Mißverhältnis in der ursprünglichen Entwicklung von Kopf und Pfanne und durch Erschlaffung der Bänder die Lockerung der Gelenkverbindung herbeiführt, ist ihrer wahren Natur nach idiopathisch.

Symptomatologie und Differentialdiagnose.

Nur in einem kleinen Prozentsatz von Fällen, welche die Literatur bringt, wird der Beginn des Leidens mit akuten Erscheinungen, wie Fieber, Schwellungen, spontanem und lokalem Druckschmerz beobachtet. Dies jedoch sind Annahmen, auf Grund derer Calvé, Sundt, auch Caesas, zu einer Verallgemeinerung der Symptome dieser Art nicht berechtigt sind. Diese Erscheinungen sind bereits das

Zeichen eines fortgeschrittenen Prozesses, in dessen Tiefe wesentliche Destruktionen florieren. Um ein einheitliches Symptombild der Osteochondritis zu geben, dürften die Erfahrungen der zahlreichen Autoren, die eine gewisse Einheitlichkeit beobachtet haben, grundlegend sein. Neben dem charakteristischen Röntgenbild, das späterhin noch genauer beschrieben wird, ist der klinische Befund bei fortgeschrittenen Fällen geradezu klassisch und eindeutig. Dabei gibt es natürlich vereinzelt Grenzfälle, in denen von einer unbedingten Gesetzmäßigkeit des Symptomenkomplexes nicht gesprochen werden kann. Ebenso wie im Röntgenogramm nicht immer einheitliche Veränderungen sichtbar werden. In solchen, sowohl klinisch, wie röntgenologisch unklaren Fällen werden Kontrolluntersuchungen in späteren Zeitabschnitten unter genauer Beobachtung des Verlaufs doch immerhin dem Arzt genaueren Aufschluß geben.

Das zeitlich erste und augenfälligste Symptom ist das fast stets vorhandene Hinken, der allmählich immer deutlicher werdende watschelnde Gang, wobei sich der Oberkörper beim Belasten der erkrankten Hüfte auf die erkrankte Seite neigt. Am meisten erinnert dieses Symptom an das Watscheln der kongenitalen Hüftgelenksluxation, nur ist hierbei das Schwanken des Oberkörpers nicht so stark ausgesprochen. Dieses Hinken beruht weniger auf der Adduktionsstellung und Verkürzung des Beines, als auf einer Insuffizienz der Abduktoren (Glutaeus medius und minimus). Auf der Schwäche dieser Muskelfunktion beruht auch das Trendelenburgsche Phänomen. Dementsprechend ist auch dieses bei der Osteochondritis in den meisten Fällen positiv. Fälle, in denen der Trendelenburg negativ ist, beweisen, daß dabei die Verkürzung und Adduktionsstellung allein oder vorwiegend ursächlich für den hinkenden Gang anzuschuldigen sind. In vielen Fällen tritt das Hinken nicht so in den Vordergrund, als man höchstens eine gewisse Schonung des Beines bemerken kann, oder die Patienten sogar nur über ein

Gefühl der Schwere und Steifigkeit in der Hüfte bezw. schnellere Ermüdung klagen.

Ein weiteres Symptom sind die Schmerzen in der Hüfte, die vielfach vollkommen fehlen, zuweilen krisenhaft auftreten, von verschiedener im allgemeinen geringer Heftigkeit, so daß auf eine lange schmerzfreie Periode späterhin ein schmerzhaftes Stadium auftritt. Ausnahmen sind die Fälle, in denen die Patienten auch über heftig reißende Schmerzen klagen, die nicht immer im Gelenk lokalisiert sind, sondern bisweilen in den Oberschenkel gegen das Kniegelenk zu ausstrahlen, ohne daß hier irgend welche Veränderungen nachzuweisen wären. Noch zu erwähnen wäre das bisweilen beobachtete spastisch-kontraktische Stadium, in dem die Schmerzen so heftig auftreten, daß die Patienten das Bein nicht mehr belasten können. Auffallenderweise findet man immer wieder im Liegen, sowohl bei aktiven, wie auch passiven Bewegungsübungen nur zuweilen Schmerzen und Beschwerden; ja sogar eine fast völlige Schmerzlosigkeit tritt ein, wie auch Druck- oder Stauchungsschmerz bei Bewegung und Stoß in der Beinachse fehlen, oder nur vorübergehend vorhanden sein können. Das Fehlen des Stauchungsschmerzes dürfte nach Nieber in der subchondralen Lokalisation des Stauchungsschmerzes seine Ursache haben.

Differentialdiagnostisch von großem Wert und für das Leiden geradezu pathognomonisch ist die völlige Aufhebung und hochgradige Sperrung der Abduktion bei fast normal erhaltener aktiver und passiver Flexion. Ganz unabhängig von dem, durch das Röntgenbild jederzeit kontrollierbaren Kopfdeformierungen ist dieses Symptom nachzuweisen, was beweist, daß die Abduktionshemmung nicht allein rein mechanisch durch Abflachung des Kopfes bedingt ist. In den übrigen Funktionen beobachtet man eine zeitliche mehr vorübergehende Einschränkung. Die Flexion ist im allgemeinen vollständig unbehindert und bis zu einem Winkel von 90 Grad, ja darüber hinaus möglich, bisweilen mit einer

gleichzeitigen Auswärtsdrehung des Beines. Die Innenrotation ist ganz erheblich behindert, je nach der Stellung und Haltung des Beines; in Streckstellung sind die Rollbewegungen wesentlich freier, als in Beugestellung (v. Brun, Brandes). Perthes sagt: „Mit der absoluten Aufhebung der Abduktion und einer parallel gehenden Beschränkung der Rotation scheint der Höhepunkt der Beweglichkeitsbeschränkung erreicht zu sein, der mindestens eine Reihe von Monaten, zu weilen aber auch 1 bis 2 Jahre bestehen bleibt. Dann wird die aktive und passive Bewegung freier." Die Abduktionshemmung bei freier Flexion erklärte Perthes als rein mechanisch durch die veränderte Form des Kopfes, in dem er eine reflektorische Muskelspannung zuerst nicht in Erwägung ziehen wollte. Er nahm an, daß durch das Beugen eine beim Umherlaufen der Kinder am meisten ausgeführte Bewegung, eine Walzen- oder Kegelform des Kopfes bei entsprechend geformter Pfanne sich bildete; diese Gelenkbildung ermöglicht zwar eine freie Beugung, behindert aber mechanisch die Abduktion. In letzter Zeit neigt man dazu, die Abduktionsbehinderung weniger rein mechanisch durch die Formveränderung der Gelenkflächen, als vielmehr durch einen Spasmus der Adduktoren zu erklären. Man sieht und fühlt bei dem Versuch, passiv zu abduzieren, eine deutliche Muskelkontraktion selbst in völlig schmerzfreien Fällen. Neben dieser Erscheinung und dem Röntgenbild, das in der Kopfform keine Veränderung zu zeigen braucht, und wiederum in anderen Fällen, wo eine Deformierung sichtbar ist, indessen die Abduktion geringer wird, beweist letzten Endes die völlige Aufhebung der Behinderung in Narkose ihren vorwiegend rein reflektorisch-spastischen Charakter (Perthes, Brandes, Amstard). Daß die objektiven Flexionssymptome bei den einzelnen Patienten im Laufe der Erkrankung sehr variieren, ist natürlich auf die wechselnden Gelenkverbildungen in den einzelnen Phasen zu suchen.

Eine pathologische Beinstellung wird einmal in der Deformierung der Gelenkfläche, dann auch in der reflek-

torischen Muskelspannung zu suchen sein. Eine typische Haltungsanomalie fehlt. Während verschiedene Abweichungen von der normalen Stellung des Beines vorkommen, steht dieses gewöhnlich im Hüftgelenk nahezu in normaler Mittel- oder Grundstellung. Eine mittlere Adduktionskontraktur infolge reflektorischer Muskelspannung erklärt Weil als Gegenwirkung des Organismus, der sich zum Schutz des wenig widerstandsfähigen Schenkelkopfes günstige Belastungsverhältnisse zu schaffen sucht. Stellungsanomalien in den mannigfaltigsten Kombinationen sehen wir entsprechend dem Vorkommen von Abweichungen des Beines in der einen oder anderen Richtung; am meisten findet sich die Flexionsadduktionskontraktur.

Als Begleitsymptom infolge Veränderung der Kopfkappe ist in vielen Fällen eine Verkürzung, bisweilen auch Verlängerung des Beines nachzuweisen, sowie aus der Verkleinerung des Schenkelhalswinkels die reale Verkürzung resultiert, während eine scheinbare Verkürzung nur eine Folge der Adduktionskontraktur ist. Nach Brandes und Pommer hatte gesteigertes Epiphysenwachstum naturgemäß zu einer Verlängerung des Beines geführt.

Als Folge der Schenkelhalsverkleinerung und Höhenreduktion der Kopfepiphyse steht der Trochanter major oberhalb der Roser-Nelatonschen Linie, meistens ist er auch noch stark prominent und, bei der Atrophie der Muskulatur, noch besonders gut palpabel.

Zuweilen beobachtet man eine Asymmetrie des Beckens und dadurch eine gewissermaßen kompensatorische Verbiegung der Wirbelsäule.

Seltener ist die Krepitation, dann in älteren Fällen nachgewiesen, während Reibe- und sonstige Geräusche nicht wahrnehmbar sind, was sich wohl aus der Intaktheit des Gelenkknorpel in den Frühstadien erklärt. Perthes erwähnt in 2 Fällen während der Flexionsbewegung Reiben und Knirschen empfunden zu haben, das jedoch dem bei der Arthritis-deformans nicht vergleichbar war.

Ferner wird in den meisten Fällen schon im Beginn des Leidens eine Atrophie der Glutäen und der Oberschenkelmuskulatur auftreten, die wohl als Schonungs- oder Inaktivitätsatrophie anzusprechen ist.

Der Allgemeinzustand ist durchweg ein guter, da er bei den relativ geringen Beschwerden nur zeitweise unbedeutend beeinträchtigt wird.

Als Charakteristikum für das Leiden sind im Röntgenbilde mannigfache Deformierungen und Destruktionen der kindlichen oberen Femurepiphyse sichtbar. Der Schenkelkopf zeigt eine mehr oder minder starke Abflachung und Verbreiterung, bisweilen sind die Zerstörungen hochgradige, bis zur Zersprengung des Kopfes in mehrere Stücke; zuweilen liegt dem Schenkelhals nur ein winziger Kopfrest auf, wobei der Hals selbst deutliche Veränderungen, so Verdickung, Verkürzung, teilweise Schwund, Verminderung des Neigungswinkels aufweist. Veränderungen an der Gelenkpfanne, die sich in Unschärfe und Zackigwerden von Dach und Rand, bisweilen Ausziehung und Aufrichtung der Pfannendachspitze auszeichnen, müssen als sekundär aufgefaßt werden. Neben der Veränderung dieser Konturen von Kopf, Hals und Pfanne zeigt das Röntgenbild nach Perthes fast regelmäßig inselförmig gelagerte, vielfach konfluierende Aufhellungsherde innerhalb von Femurkopf und -hals, die sich makroskopisch als primär entstandene Nekrosen dokumentieren. Überhaupt kann man immer wieder die Wahrnehmung machen, daß sowohl Knorpel- als Hüftpfanne nahezu völlig normal bleiben und, daß der Hauptprozeß sich in der spongiösen, knöchernen Substanz von Femurkopf und -hals abspielt. So wird es auch verständlich, daß dann allmählich unter dem fortbestehenden Druck der Belastung ein Zusammensinken der so geschädigten Knochenpartien erfolgen muß, was zuletzt zur Bildung dieses bizarren Pilz-, Walzen- und Pufferkopfes führt, wie wir sie so häufig im Skiagramm finden.

Diese Veränderungen entwickeln sich im Laufe von 1 bis 2 Jahren. Nach Ablauf der mehrjährigen Frist ergibt

die Durchleuchtung häufig Rekonstruktionen, die so ideal sein können, daß bei wieder völlig normal geformtem Kopf ein anatomisch wie funktionell hervorragendes Ergebnis resultiert; zuweilen kommt es zu Formveränderungen und Zerstörungen mit erheblichen Funktionseinschränkungen und Beschwerden.

Bei einem schleichenden Beginn der Affektion, die zu einem stetigen zeitweilig schnellem Fortschritt neigt, kann man doch bei der Osteochondritis von einem ziemlich harmlosen oder prognostisch durchweg als gutartig zu bezeichnenden Leiden sprechen, zumindest quoad sanationen et vitam. Quoad restitutionen et functionen ist der Ausgang rein individuell. Bei den leichter verlaufenden Fällen, die bisweilen spontan ohne Schonung und Behandlung, besonders aber bei Aussetzen der Belastung und Ruhigstellung der Hüfte zur Ausheilung kommen, bessert sich der Befund schnell. So beobachtet man im Verlauf des Prozesses, daß die subjektiv geäußerten Krankheitssymptome gleichzeitig mit den kontrollierbaren Röntgenbefunden, die wesentliche Restitutionen des Zerstörungsherdes erkennen lassen, merklich verschwinden. Nach Perthes kommen alle die Fälle, bei denen der Zerstörungsprozeß nicht über die Epiphysenlinie hinaus fortschreitet zum günstigsten Resultat, ja bis zur restitutio ad integrum. In schwereren Fällen zeigt sich bisweilen ein gewissermaßen paradoxer Verlauf, in dem nach anfänglich schmerzhaftem Beginn, trotz nicht unerheblichen Fortschreitens der Knochendestruktion völlige Beschwerdefreiheit beobachtet wird. Dies muß damit erklärt werden, daß durch Einschmelzen der Kopfkappe eine hemmungslose Funktionsmöglichkeit ohne jeden mechanischen Widerstand durch Vorsprünge oder Wucherungen besteht.

Im allgemeinen werden bei den Fällen mit ausgedehnten Zerstörungsherden die Funktionsbehinderungen und die subjektiven Beschwerden mehr in den Vordergrund treten und die Rekonstruktion des Kopfes ist dann gewöhnlich eine ungenügende und es bleiben grobe nicht reparable ana-

tomische Deformierungen zurück, die ein dauerndes Funktionshindernis bilden und die Symptome von Abduktionssperrung, Hinken, Beinverkürzung, positivem Trendelenburg usw. neben subjektivem Unbehagen bestehen lassen.

Somit ist also die Prognose in diesen Fällen als zumindest zweifelhaft quoad functionen zu stellen.

In einigen Fälen von Hüftaffektion wird namentlich im Anfangsstadium bei aller Reichhaltigkeit von klinischen Symptomen sowie Röntgenbefunden die Diagnose immerhin nicht ganz eindeutig gestellt werden können. Zu ihrer Beurteilung müssen dann naturgemäß differential-diagnostisch ähnliche Hüfterkrankungen in Frage gezogen werden, so die Coxitis Tuberkulosa, die Coxa vara, die Arthritis deformans juvenilis, kongenitale Hüftgelenkluxation u. a. Im Vergleich mit einer leicht verlaufenden Form tuberkulöser Hüftgelenkentzündung ist als wesentlich an erster Stelle die für die Osteochondritis charakteristische Abduktion bei freier Flexion zu beachten, während bei der tuberkulösen Coxitis eine Behinderung der Exkursionen nach den anderen Ebenen hin, beobachtet wird. Weiterhin ist das Hinken und das Auftreten des Fußes von Bedeutung, indem die Kinder bei der Osteochondritis wegen mangelhafter Beschwerden meist frei herumlaufen und mit der ganzen Fußsohle auftreten, bei der Coxitis dagegen sieht man bei ihnen des ängstliche Schonungshinken und Auftreten mit der Zehenspitze. Neben diesen Erscheinungen wird man bei der Coxitis tub. den Allgemeinzustand, den eventl. Nachweis anderer tuberkulöser Herde, den positiven Ausfall der Tuberkulinimpfung, eventl. möglicherweise Drüsenschwellungen mit fungösen Weichteilschwellungen und gesteigerte Schmerzempfindung, ja auch Temperatursteigerung beachten können. Ferner wird besonders noch das Skiagramm die Diagnose sichern. Im Gegensatz zum typischen Osteochondritisbild wird man bei der Tuberkulose neben regionärer Atrophie des Kopfes grobe Veränderungen der Gelenkoberfläche und Zerstörung der Pfanne differential-dia-

gnostisch verwerten können. Unscharfe, wolkige tuberkulöse Herde von multiplen, subchondralen Aufhellungen der Osteochondritis können im Anfang doch Schwierigkeiten bereiten. Veränderungen an der Epiphysenlinie sprechen wiederum für Osteochondritis, ebenso wie bereits erfolgte Fragmentation des Kopfes bei Verdickung und Verkürzung des Schenkelhalses die Diagnose der Osteochondritis sichern.

Eine weitgehende Übereinstimmung im Verlauf zeigt die Osteochondritis mit der Coxa vara, die differential-diagnostisch bisweilen nicht unerhebliche Schwierigkeiten bereitet. Drehmann, wie auch Levy erblicken in dem besagten Leiden eine, einer Coxa vara adolescentium analoge, statische Erkrankung und weisen auf die engen verwandtschaftlichen Beziehungen hin, indem hinsichtlich der Symptomatologie, wie auch des mikroskopischen Verhaltens, des ersten Beginnes und des Sitzes weitgehendste Übereinstimmungen bestehen. Beiden kann eine Beinverkürzung, trochanter Hochstand, hinkender Gang, Abduktionsbehinderung bei freier Flexion, positiver Trendelenburg gemeinsam sein. Da nun die Coxa vara als statisch-malacische Erkrankung in Verbindung mit der Rachitis aufzufassen ist, müssen zur Sicherung der Diagnose von Osteochondritis rachitische Veränderungen ausgeschlossen werden, daneben wird das Röntgenbild letzten Endes den Aufschluß geben müssen. Als wesentliches Moment erscheint für die Coxa vara die Verkleinerung des Schenkelhalswinkels bei meist unversehrtem, bald auch leicht atrophischem Kopf. Die Veränderungen in der Halspartie mit Verkleinerung des Schenkelhalswinkels hat man gelegentlich wohl auch bei fortgeschrittenen Fällen von Osteochondritis beobachtet. Lediglich in der Lokalisation liegt der Unterschied; bei der Coxa vara schreitet der Prozeß, der sich in Hals- und Trochanter abspielt, schaftwärts weiter, bei der Osteochondritis proximalwärts von der Epiphysenlinie, wobei Kopf und der juxta epiphysäre Teil des Halses das pathologische Zentrum bilden. Die Ansichten über die Zugehörigkeit und

Wesensgleichheit der Osteochondritis und der Coxa vara sind sehr geteilt. Perthes lehnt es entschieden ab, beide Krankheiten zu identifizieren und führt u. a. als Beweis dafür an, daß in den Anfangsstadien der Osteochondritis keine Verkleinerung des Neigungswinkels des Schenkelhalses vorhanden ist und die nach unten disluxierte Kopfkappe der Coxa vara keine Formveränderung erfährt, während bei der Osteochondritis die Abflachung des Kopfes zu den ersten makroskopisch nachweisbaren Veränderungen gehört. Er hält die Coxa vara für eine von der Osteochondritis unabhängige Komplikation.

Vereinzelt ist auch versucht worden, einen Zusammenhang der Coxa valga mit der Osteochondritis zu konstruieren. Diese Auffassung hat sich jedoch keine Berechtigung verschafft.

Denken wir bei der Differentialdiagnose an die kongenitale Hüftgelenksluxation, so wird uns besonders deren watschelnder Gang auffallen. Auch die Anamnese wird hier hauptsächlich Klarheit schaffen. Eine ganz besondere Beachtung erfordert an erster Stelle in diesem Kapitel die Differentialdiagnose zur Arthritis deformans juvenilis, da beide Erkrankungen von einigen Autoren (Kreuter, Lang) vieler, gleicher oder ähnlicher Anhaltspunkte wegen keine Trennung erfahren. Abgesehen vom pathologisch-anatomischen und vom klinischen Bilde sind immerhin Abweichungen im Verlauf und im Folgezustand unverkennbar. Ist doch der primäre Sitz und Beginn der Osteochondritis nicht im Gelenk, sondern subchondral in der Epiphyse, im Innern des Femurkopfes und im Schenkelhals zu suchen, wie röntgenologisch in den meisten Fällen einwandfrei festgestellt wird. Im Gegensatz dazu stellt die Arthritis-deformans eine direkte Erkrankung des Gelenkes dar, mit den Charakteristika: Zerfall, Knorpelnekrosen mit gleichzeitigen Wucherungserscheinungen an den Gelenkenden und von seiten der Synovialis, dann unter mechanisch-statischer Einwirkung lebhafte sub-

chondrale Proliferation des Gewebes. Vergleichen wir die Symptomatologie, den Verlauf und den Endausgang miteinander, so finden wir bei der Osteochondritis meist Schmerzlosigkeit bei aktiver und passiver Bewegung der Hüften, selten Stauchungs- und Druckschmerz, dagegen häufig die typische Bewegungseinschränkung (Abduktionshemmung bei freier Flexion); einen typischen Ablauf in einem auf mehrere Jahre beschränkten Zeitraum bei einer schließlich völligen Rekonstruktion bis zur Norm eines vordem stark deformierten Kopfes. Im Gegensatz dazu ist die Arthritis-deformans ein langsames, aber progredient fortschreitendes Leiden, das durch heftigste Schmerzhaftigkeit der Gelenke und Funktionsstörungen bezw. völlige Aufhebung der Bewegungsmöglichkeit der erkrankten Gelenke gekennzeichnet ist, um schließlich mit einer scheinbar knöchernen Ankylose zur definitiven Heilung zu kommen. Eine Identität beider Krankheiten muß also auf Grund dieser Erwägungen abgelehnt werden; dennoch wird bisweilen infolge mangels genauer Symptomenangabe die Unterscheidung voneinander auf große Schwierigkeiten stoßen. Auf Grund von Beobachtungen glauben Nikolaycen, Platt, Sundt und Taylor die Frage der sekundären Überlagerung bejahen zu müssen, nachdem an mehreren Fällen einer durch Heilung überstandenen Osteochondritis später eine typische Arthritis-deformans resultierte. Müller, auch Aschoff, sehen in dem Osteochondritis veränderten Gelenk einen Locus minoris resistentiae für das spätere Auftreten einer deformierenden Arthritis-deformans, was natürlich nicht die Regel zu sein braucht.

Die Frage der Identität der Osteochondritis mit den osteomalacischen Erkrankungen ist bereits oben behandelt.

Therapie.

Eine einheitliche Therapie konnte bisher bei der Osteochondritis noch nicht verfolgt werden. Vielmehr muß man diese individualistisch gestalten und im wesentlichen den Beschwerden des Patienten Rechnung tragend, bestehende Stellungsanomalien und deformierende Verände-

rungen unter Berücksichtigung ihres im Röntgenbilde festgelegten Grades abzuändern suchen. Im wesentlichen ist die Behandlung eine rein symptomatisch konservative. Man kann wohl mit Sicherheit annehmen, daß selbst nach genauerer Erklärung der pathologischen Vorgänge in der Zukunft die heute gehandhabte Therapie bei der relativen Gutartigkeit des Leidens wohl kaum eine nennenswerte Änderung erfahren wird. Bei all den versuchten Methoden, so Gipsverbände, Streckverbände für mehr oder minder kurze Zeit, schien es, daß man den progressiven Charakter des pathologisch-anatomischen Prozesses wenig oder gar nicht beeinflußt hat. Perthes sagt: „Gute und auch völlige Heilungen werden sowohl ganz spontan bei absolut unbehandelten Fällen beobachtet, als auch bei solchen, die eine sorgfältige orthopädische Behandlung, bestehend in ruhigstellenden Gips- und Streckverbänden durchmachten. Alles das legt die Vermutung nahe, daß es sich bei der Osteochondritis vielleicht um eine zur weitgehenden Spontanheilung neigende Skeletterkrankung handelt; sobald das kritische Lebensalter von 5 bis 12 Jahren überstanden ist und allgemein gute Lebensbedingungen hierfür die geeignete Grundlage bieten.“ Durch eine vorwiegend konservativ entlastende Behandlung werden wir uns neben Linderung der subjektiven Beschwerden und Besserung der klinischen Symptome speziell mit der Bekämpfung der Adduktionsstellung und Verhütung ungünstiger Spätfolgen begnügen müssen. Da mit dem Heilungsfortgang sehr häufig eine Beeinträchtigung der Abduktion resultiert, so wird zeitweise, eine Fixation in möglichster Abduktionsstellung vorzunehmen sein, um auch die Modellierung des Gelenkkopfes einigermaßen zu beeinflussen. Auch Perthes ist bei diesen Fällen für eine Korrektur durch allmähliche Extension. Bestehende Schmerzen sucht er durch Ruhigstellung im Streckverband, eventl. auch Gipsverband, zu beseitigen. Um die Bewegungsmöglichkeit zu erhalten und einer Bildung hemmender Knochenvorsprünge vorzubeugen, empfiehlt er dann Bewegungstherapie. Die Atrophie der

Adduktoren bekämpft er durch frühzeitige Massage. Dieser Behandlungsart von Perthes schließen sich andere, besonders Schwarz an. Amstard ist der Ansicht, daß das Aussetzen der Belastung während langer Zeit jede muskulöse Versteifung verhüte. Abgesehen von Schmerzperioden rät er sehr zur kurzfristigen Immobilisierung. Noch weiter geht Calvé, der selbst unter Verzicht auf jeglichen Verband sofort das Gehen gestattet, ohne dabei Nachteile erlebt zu haben. Sundt urteilt über den Einfluß therapeutischer Maßnahmen auf den Krankheitsverlauf wie Perthes. Eine Allgemeinkräftigung des Körperzustandes wird den Heilungsprozeß in jedem Falle günstig beeinflussen. Drehmann wendet für 2 bis 3 Monate Gipsverband in stärksten Abduktionen an, in welchem der Kranke schon herumgehen darf. Er empfiehlt das Verfahren im Frühstadium und warnt davor, erst durch exspektative Behandlung eine weitere Deformierung des Kopfes entstehen zu lassen.

Abgesehen von mancher Verschiedenheit der therapeutischen Mittel, einerseits ihrer Art, andrerseits ihrer zeitlichen Anwendung, gipfeln sie alle einigermaßen einheitlich: Eine Immobilisierung der Hüfte durch Gips- oder Streckverbände während mehrerer Wochen, besonders in der Schmerzperiode, wobei die Ruhebehandlung den Zweck verfolgt, alle Schädlichkeiten der Belastung fernzuhalten und dadurch weitere Destruktionen zu verhindern. Anschließend, vorausgesetzt, daß die Schmerzen es zulassen, wird mit aktiven, auch passiven Bewegungsübungen in der Hüfte begonnen, die auf regenerative Knochenneubildung einwirken und andrerseits hemmenden Knochenwucherungen entgegenarbeiten sollen. Einer Adduktionskontraktur wird durch Kräftigung der insuffizienten Abduktoren, sowie einer Atrophie der übrigen Muskeln am Gesäß und am Oberschenkel durch physikalische und durch medikomechanische Hilfsmittel vorgebeugt (Massage, Gymnastik, Heißluft, Elektrizität, Diathermie). Um auch auf die Knochenneubildung

und Festigung fördernd einzuwirken, wird Kalk und Phosphor per os dargereicht.

In ungewöhnlich schweren Fällen, in denen wuchernde, den Gelenkmechanismus behindernde Knochenauswüchse, zunehmende Schmerzhaftigkeit, ungünstige Kontrakturstellung, beginnende Versteifung besteht, dürfte letzten Endes ein blutiger Eingriff zur Bildung eines brauchbaren Gelenks durch Osteotomie oder Resektion des oberen Femurendes indiziert sein.

Die Statistik ergibt, daß als Alter für die Osteochondritis vorwiegend das 3., bis etwa 12., ja 15. Lebensjahr angenommen werden muß und zwar werden Knaben ungleich häufiger als Mädchen davon befallen. Als Häufigkeitsverhältnis nennen die Autoren bei ihren beobachteten Fällen 2 : 3, ja sogar 1 : 4 zugunsten der Knaben.

Vorwiegend ist das Leiden einseitig, in nicht unbeträchtlichem Prozentsatz (nach Weil etwa ein Drittel), lag eine symmetrische Erkrankung beider Hüften vor, was auch bei unserem Kinde beobachtet wird. Das beiderseits gleichzeitige Auftreten dürfte für die Annahme der Ätiologie eine wesentliche Rolle spielen, indem wohl zuerst die neurogene Natur des Leidens ursächlich in Erwägung gezogen werden muß. Nach Beobachtungen von Caan schienen die Patienten mit doppelseitiger Erkrankung durchweg älter als die einseitigen. Dies könnte vielleicht dadurch erklärt werden, daß in der juvenilen Zeit lebhaften Wachtums und der Ossifikationsperiode wesentlich stärkere statische Belastung den Prozeß begünstigen könnte. In diesem Kapitel möchte ich nicht unerwähnt lassen, daß bis zu dem Zeitpunkt, von dem an die Perthessche Krankheit differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen wird, eine ganz erhebliche Zahl von Osteochondritiden, schätzungsweise etwa ein Fünftel aller Fälle, in die Kategorie der oben einzeln behandelten Hüftaffektionen gerechnet wurde. Die Statistik dürfte damit nur ein sehr unklares Bild über das Vorkommen der Perthesschen Krankheit gestatten.

Auf Grund verschiedener, in ihrer Pathogenese und ihrem Verlauf noch nicht geklärter Veränderungen am Knochensystem, bei großer Ähnlichkeit der Röntgenbilder, auffallender Bevorzugung des männlichen Geschlechts, Auftreten im Wachstumsalter und vor allem, bezüglich des klinischen Verlaufs, neigt die Mehrzahl der Autoren dazu, ähnliche Krankheitsbilder als zu einer Gruppe gehörig zu betrachten. So bringt Weil die Osteochondritis in Beziehung zur Alban-Köhlerschen Krankheit des os naviculare pedis. Fröhlich, Mouchet u. a. vermuten die Möglichkeit einer Identität in ätiologischer Beziehung zwischen Osteochondritis und Köhlerscher Krankheit, während nach Perthes auch bei der Lösung der Kopfkappe der essentiellen Coxa vara ähnliche Destruktionen, wie bei der Osteochondritis, eine Rolle spielen. Zaaijer setzt die Köhler- und Schlattersche Erkrankung der Tibia analog der Osteochondritis. Bei allen Dreien liegt ein Prozeß vor, der zu einer größeren Zunahme oder Schwellung des Knochens führt, wobei der bereits gebildete Knochen kleiner, dichter und strukturlos wird. Für die Annahme der Verwandtschaft der genannten Prozesse und für die Auffassung, daß sie weniger eine rein örtliche Erkrankung darstellen, als vielmehr die Teilerscheinung einer das gesamte Skelett treffende Störung sind, mit anderen Worten eine Systemerkrankung darstellen, spricht die Tatsache, daß bei ihnen andere Skeletteile (wie so oft beobachtet) häufig eine ungewöhnliche Entwicklung nehmen und Störungen zeigen. Kombinationen der Köhlerschen Krankheit des Kahnbeines mit Abnormität in der Patella, sind besonders häufig erwähnt. Gleichzeitige Störungen an der unteren Tibiaepiphyse, im anderen Falle Femurepiphyse, mangelhafte Entwicklung der Handwurzelknochen, abnorme Gestaltung der Cuneiformia sind vertreten; Weil stellte bei einem siebeneinhalbjährigen Jungen mit Osteochondritis eine Verzögerung der Anlage verschiedener Handwurzelknochen fest. Mandl demonstriert einen Fall von beiderseitigem Schlatter bei einem 16jährigen Patienten, der gleichzeitig Abhebungen der Epiphyse am

Trochanter und Olecranon, sowie an der proximalen Calcaneusepiphyse und an der Epiphyse der Tuberositas metatarsi quinti aufwies. Er nimmt daher ätiologisch eine Systemerkrankung an, wobei der Schlatter eine Teilerscheinung darstellt.

In der Literatur vermißt man bei aller Reichhaltigkeit von Fällen, in denen die Osteochondritis in Verbindung mit lokalisierten Hüftgelenks-, andrerseits Systemerkrankungen im Knochenskelett angeführt ist, bisher ihr Zusammentreffen mit den pedes vari, welche Kombination unser Fall bietet. Abgesehen davon, daß es sich hier um einen leichteren Fall handelt, was einmal die relativ geringen Destruktionen im Röntgenbild beweisen, dann noch aus dem Umstand hervorgeht, daß mangels deutlicher Symptome, unwesentliche Merkmale, wie Hinken und zeitweilige Schmerzempfindung, jeweils auf das Konto der Klumpfüße gebucht wurden, dürfte man nach der ausführlichen Darlegung der Osteochondritis, von ihrem Wesen, ihrer Pathogenese, Ätiologie, Verlauf usw. die Frage nach einem zufälligen Zusammentreffen oder der Abhängigkeit vom Klumpfuß folgendermaßen beantworten:

Die hier angeborenen Klumpfüße beruhen wahrscheinlich auf einer Störung der Keimanlage oder einer intrauterinen Schädigung infolge Zwangslage. Wenn auch eine Deformität der Fußknochen vorliegt, so kann man immerhin von ihrem konstanten physiologischem Wachstumsvorgang sprechen. Bei der Osteochondritis dagegen handelt es sich anfangs um einen Abbauprozeß, der schließlich wieder in eine fast normale Rekonstruktion übergeht. Schon der Unterschied in der Wesensart und im Verlauf dieser beiden Erkrankungen spricht gewissermaßen für ihre Unabhängigkeit und schließt einen inneren Zusammenhang beider aus. Es ließe sich dennoch eine Koordination konstruieren, indem das Klumpfußleiden infolge seiner übermäßig statischen Belastung bei mangelnder Skelettelastizität

und Verschiebung der Druckverhältnisse, also sozusagen als chronisch einwirkendes Trauma, Ernährungsstörungen durch Zerreißung, der das Hüftgelenk versorgenden Gefäße herbeigeführt hat. Diese Schädigung könnte möglicherweise die Grundlage für den osteochondritischen Prozeß geschaffen haben. Doch auch dagegen läßt sich als Beweis anführen, daß bei der auffallenden Häufigkeit von Klumpfüßen, wie sie die Literatur und Erfahrung berichtet, niemals eine gleichzeitig beobachtete Osteochondritis mitgeteilt wird. Es dürfte also für die Osteochondritis eher eine Störung der Osteogenese und mangelhafte Ossifikation, kongenital bedingt, pathogenetisch hier in Frage kommen. Schließlich wäre auch die Bilateralität der Osteochondritis dafür in gewissem Sinne ein Beweis. Als ätiologischen Faktor für die Osteochondritis kann man wohl die Infektion, wie auch Funktionsstörung endokriner Drüsen, mangels klinischer Anhaltspunkte, außer acht lassen, dagegen könnte für die neurogene Theorie auch wieder die Bilateralität beweisend angeführt werden.

Auf Grund dieser Gegenüberstellung schließe ich einen inneren Zusammenhang beider Erkrankungen vollständig aus, jedoch nehme ich an, daß die hier verschobenen statischen Belastungsverhältnisse und andermal beiderseits gleichmäßige Überlastung infolge mangelhafter Elastizität der Beinskelette geradezu als chronisch einwirkendes Trauma die kongenital bedingte, ruhende Osteochondritisaffektion zum Aufflackern gebracht haben.

Beiblatt: Röntgenaufnahme der Hüftgegend.

Das Röntgenbild zeigt rechts, besonders im oberen Kopfteile, eine abgeflachte Wölbung bei noch fast völlig intaktem Knorpelbezug. Subchondral sieht man deutlich streifenförmige Aufhellungsherde. Die Epiphysenlinie verläuft nicht gleichmäßig, sondern etwas zackig und unscharf. In der unteren Hälfte des Femurhalses, der in seiner oberen Kontur eine Volumenzunahme erkennen läßt, ist die

Strahlendurchlässigkeit größer, als in den anderen Teilen. Der Gelenkspalt ist im oberen Teil verbreitert sichtbar. An der Gelenkpfanne ist nichts von Besonderheit.

Wesentlich größere, pathologische Veränderungen läßt die linke Hüfte erkennen. Hier ist die Kopfkappe um die Hälfte ihres Volumens durch Einschmelzens reduziert und im zentralen Teil eingedellt. Der Femurhals, namentlich im oberen Teil, ist wesentlich verbreitert. Wolkige Aufhellungsherde sind sowohl im Kopf, wie über den ganzen Hals flächenhaft sichtbar. Die Epiphysenlinie zeigt bis auf eine kleine Stelle in der unteren Hälfte eine gut erhaltene Zeichnung. Der Gelenkspalt ist infolge der Kopfkappennekrose wesentlich verbreitert. Die äußere Pfannendachspitze der sonst normalen Gelenkpfanne zeigt eine leichte Ausziehung lateralwärts. Coxa vara ist nicht vorhanden.

Literatur.

Axhausen: Klin. u. histol. Beiträge zur Kenntnis der juv. Arthritis def. cox. Charité-Annalen Bd. 33 1909.

— Der Krankheitsvorgang bei der Köhlerschen Krankheit der Metatarsalköpfchen und bei der Perthesschen Krankheit des Hüftkopfes. Zentralbl. f. Chirurg. 1923 H. 14.

Brandes: Über Verlauf, Behandlung und Ätiologie der Osteoch. def. juv. (Perthes). Med. Ges. in Kiel 1919; Bericht Med. Klinik 1920.

— Über Spätdeformationen bei reponierter kong. Hüftgelenksluxation und ihr Verhältnis zum Krankheitsbild der Osteoch. def. juv. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 35 1916.

— Über Fälle von einseitiger Luxatio coxae cong. mit Osteoch. def. juv. des nicht luxierten Hüftgelenks; zugleich ein Beitrag zur Ätiologie der Osteoch. def. juv. (Calvé-Perthes). Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 17 H. 3 1920.

Caan: Ergeb. der Chirurg. Orthop. 17. Bd. (Calvé-, Legg-, Perthes-Krankheit).

Calvé: Coxa plana. Münch. med. Wochenschr. 1921 H. 29.

Drehmann: Zur Behandlung der Perth. Erkrankung des Hüftgelenkes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 45 H. 3/4 1924.

Frangenheim: Zur Pathologie der Osteoarthritis def. juv. des Hüftgelenkes. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 65 H. 1 1909.

Fromme: Über die sog. Osteoch. coxae und ihre Identität mit der Arthritis def. coxae. Zentralbl. f. Chirurg. 1921 H. 5.

Fründ: Die operative Behandlung der Osteoch. juv. 46. Vers. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg., Berlin 1922; Bericht Zentralbl. f. Chirurg. 1922 Nr. 24.

Hagenbuch: Osteoch. def. coxae juv. (Perthes). Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 169 1922.

Nußbaum: Demonstration über die Entstehung von Osteoch. juv. Ges. f. Chirurg. Berlin, Sitzung vom 7. 4. 1923.

— Über Osteoch. cox. juv. (Calvé-Legg-Perthes). Deutsche med. Wochenschr. 1923 H. 26.

Perthes: Über Osteoch. def. cox. Klin. Wochenschr. Jahrg. 3 Nr. 13 1924.

Perthes und Welsch: Über Entwicklung und Endausgänge der Osteoch. def. des Hüftgelenkes (Colvé-Legg-Perthes) sowie über das Verhältnis zur Krankheit der Arthrit. def. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 127 H. 3 1922.

Riedel: Beitrag zur pathol. Anatomie der Osteoch. def. cox. juv. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. H. 44.

Spitzy: Hüftgelenksluxation und Osteochondritis. Zeitschrift f. Chirurg. Bd. 45 H. 3/4 1924.

Waldenström: Coxa plana, Osteoch. def. cox., Calvé-Perthessche Krankheit, Leggs Disease. Zentralbl. f. Chirurg. 1920 H. 22.

Walter, H.: Über die ätiol. Osteoch. diss. und verwandte Knochenerkrankungen. Zentralbl. f. allg. Pathol. und path. Anat. Bd. 33 Sonderbl. 1923.

Lebenslauf.

Ich, Ernst Chruscz, Sohn des verstorbenen Rentiers Ignaz Chruscz und seiner gleichfalls verstorbenen Ehefrau Theresia, geb. Schmack, bin am 24. Juli 1890 in Königshütte O/S. geboren, wo ich vom 6. bis 10. Lebensjahr die Volksschule besuchte. Anschließend folgten ebendort Gymnasialstudien, die mittleren Klassen im Deutschen Gymnasium zu Feldkirch (Vorarlberg), die oberen in Liegnitz, wo ich auch das Abiturientenexamen ablegte und zwar Michaelis 1913. Hierauf studierte ich Medizin in München und Freiburg, bis ich mit Kriegsausbruch ins Heer eintrat, wo ich während des ganzen Kriegs weilte und im Front- und Sanitätsdienst, im Graben, Feld- und Heimatlazarett Verwendung fand. April 1918 war ich zum Physikum beurlaubt. Mit Kriegsende setzte ich in Breslau mein medizinisches Studium fort und beendete das Staatsexamen am 14. August 1920 in Breslau.

Ich bin preußischer Staatsangehöriger.